植物保護學會會刊 32:218~228, 1990

茄科細菌性斑點病菌感染番茄葉組織之顯微鏡觀察

許秀惠[1] 徐世典[2] 曾國欽[2] 蔡財旺[1]

1. 台中縣霧峰鄉臺灣省農業試驗所植物病理學系
2. 台中市國立中興大學植物病理學系

（接受日期：民國 79 年 9 月 30 日）

摘　要

許秀惠、徐世典、曾國欽、蔡財旺 1990 茄科細菌性斑點病菌感染番茄葉組織之顯微鏡觀察 植保會刊 32:218~228

細菌性斑點病菌 (*Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* Xv 26) 的懸浮液 (10^7cfu/ml) 以壓力噴灑接種於農友 301 番茄葉後，分別以光學顯微鏡，掃描式及穿透式電子顯微鏡觀察，發現病菌可由番茄葉表上斷裂的表皮毛、傷口或氣孔侵入，並在細胞間隙繁殖蔓延，使寄主細胞彼此分離，細胞壁蓬鬆，細胞膜剝離，細胞質電子密度增加，胞器變形，細胞內容物漸減少，最後整個寄主細胞瓦解，而在病斑處殘留的空隙則充滿了細菌；接種後葉表佈滿細菌，但第二天細菌量即顯著減少，接種 48 ～ 72 小時起，細菌便自斷裂的表皮毛基部、傷口或氣孔內不斷向外湧出，並且一直持續到病斑出現後，最後整個病斑覆在一團由細菌混雜的菌泥之下，而鄰近細胞也散佈著爲數衆多的細菌。

（關鍵字：茄科細菌性斑點病菌、番茄葉組織、光學及電子顯微鏡觀察）

緒　言

植物病原細菌與親和性或非親和性寄主組織間之微細構造變化之研究頗多[1,2,5,6,11,12,14,18,20,22,24,25,26,27]其中有關植物病原細菌與番茄寄主之交互作用方面，Layne[17]由光學顯微鏡 (LM) 之觀察發現潰瘍病菌（*Corynebacterium michiganense* subsp. *michiganense*）極易由番茄葉表之表皮毛侵入，Wallis[25]以穿透式電子顯微鏡（TEM）探討潰瘍病菌在罹病番茄莖及根之維管束內之存在位置及寄主被破壞過程，發現細菌最初是在木質導管內，之後破壞木質導管進入木質柔膜細胞的細胞間隙，在韌皮部則未見到細菌，並推測細菌的酵素分解作用是罹病植株萎凋的原因；Schneider 及 Grogan[21] 藉由位相差顯微鏡觀察認爲番茄葉之表皮毛可保護駐留在葉表之細點病菌（*Pseudomonas syringae* pv. *tomato*），若表皮毛基部有新鮮的傷口（24 小時內）則利於細點病菌之感染，*Bashan* 等人[4]由掃描式電子顯微鏡（SEM）及 LM 的研究得知番茄葉表皮毛基部及氣孔是細點病菌的主要感染位置，也是細菌湧出之出口；Wallis 及 Truter[27]以 TEM 及 LM 觀察青枯病菌（*Pseudomonas solanacearum*）感染後對番茄組織之影響，發現青枯病菌由根部侵入番茄植株 72 小時後可在導管內迅速繁殖及蔓

延，之後（即感染末期）才明顯見到寄主細胞被崩解及形成空腔的現象，認爲細菌的分解酵素並非造成寄主萎凋的主要原因，黃等[1]，比較强病原性與弱病原性青枯病菌對番茄莖組織及寄主對病原菌之相互關係之差異，發現接種弱病原性細菌之組織細胞開始被破壞的時間較强病原性細菌爲晚，所受到的影響也較輕微；但有關斑點病菌（*Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*，簡稱 Xv）之報告則只有 Sharon 等人[23]利用 SEM 觀察 Xv 菌在甜椒葉表面之繁殖及病斑發展之微細變化，及 Bashan 與 Okon[3]由 SEM 觀察 Xv 菌感染番茄果實之微細構造變化，但有關 Xv 菌感染番茄葉之交互作用則未有研究，本文即以 LM、SEM、TEM 來描述 Xv 菌感染番茄葉所引起的變化。

材料與方法

供試菌株及接種方法

本研究以由番茄分離的細菌性斑點病菌 Xv26 菌株爲供試菌，將該菌株在 Potato dextrose agar 斜面上，於 28℃培養二天後，懸浮於無菌蒸餾水中，配成 10^7 colony-forming units/ml 的懸浮液作爲接種源，於溫室盆栽番茄（農友 301 品種），待長成 6～7 片開葉時，以壓力噴灑器（Paint sprayer, Burgess 廠牌）將接種源噴灑於葉片上，接種後置於濕室中 24 小時，再搬出置於網室內（22℃～25℃）。

光學顯微鏡觀察

接種的番茄葉片待病斑出現後，切取不同發展程度病斑之葉組織塊，依 Jensen（1962）的方法[16]，先以 FAA（Formalin：Acetic acid：Alcohol＝5：5：90）固定 12～24 小時後，再以第四級丁醇（t-Butyl Alcohol, TBA）系列：50% (50ml H_2O, 40ml 95% Alcohol, 10ml TBA)、70% (30ml H_2O, 50ml 95% Alcohol, 20ml TBA)、85% (15ml H_2O, 50ml 95% Alcohol, 35ml TBA)、95%(45ml 95% Alcohol, 55ml TBA)、100% (25ml Absolute Alcohol, 75ml TBA) 及 TBA（三次）依序脫水，每脫水處理均爲 2～4 小時，隨後再進行滲臘、包埋之後以 Erma 機械式石臘切片機切取厚度約 8 μm之石腊切片，最後以番紅（Safranin, Wako Co.）及苯胺藍（Aniline blue, Wako Co.）進行雙重染色，其步驟如下：先以 Xylene、Xylene、Xylene（共三次）；Xylene：100% Alcohol＝1：1；95% Alcohol、70% Alcohol 及 50% Alcohol，依序各處理 5 分鐘，再以番紅（1% 番紅溶於 95% 酒精中，使用前加水等倍稀釋）染色 1 小時，水洗，苯胺藍複染〔飽和的苯胺藍絕對酒精溶液，使用前以等量丁香油（Clove oil）稀釋〕染 1 分鐘，再經 50% 丁香油加 25% 絕對酒精加 25% Xylene，處理 15 分鐘，之後再以 Xylene 處理三次，每次處理均爲 15 分鐘，隨後滴上加拿大膠封片，以 Zeiss 位相差顯微鏡觀察並照相。

掃描式電子顯微鏡觀察

番茄植株接種後，分別於 20 分鐘，24、48、72、96、120、144、168、192、216、240、264、及 288 小時等時間切取接種葉片組織塊，並以未接種葉片當對照，以 2% 戊二醛（Glutaraldehyde）固定 3 小時，水洗，酒精系列脫水（50%、70%、80%、90%、100% 三次，各 30 分鐘），再經 amyl acetate 30 分鐘取代後，以 Hitachi HCP-2 做 CO_2 臨界點乾燥，再以 Eiko Engineering 覆上一層金膜；上檯後以 Hitachi S-570 掃描式電子顯微鏡觀察並照相[7]。

穿透式電子顯微鏡觀察

番茄葉片接種後，切取初期及後期病斑，分別置於 2% 戊二醛固定液中，室溫下固定 2 小時，水洗，再置 1% 四氧化鋨（O_sO_4）中，室溫下固定 2 小時，水洗，丙酮（Acetone）系列脫水（50%、70%、80%、95%、100%、100%、100%），之後以 Spurr's 中度配方進行樹脂包埋（依序以樹脂：100% Acetone＝1：3、2：2、3：1、4：0、4：0、4：0 等處理，每處理均 1 小時），隨後加入包埋板內，置 70℃烘箱中過夜（約 8hr），取出之樹脂塊經整修及超薄切片機切出之切片後，再以醋酸鈾（Uranyl acetate）染色 5 分鐘，水洗，再以檸檬酸鉛（Lead citrate）複染 3 分鐘，水洗，最後以 Hitachi-7000 穿透式電子顯微鏡觀察並照相[7]。

結 果

光學顯微鏡（LM）觀察

接種後之番茄葉，作成石腊切片後以光學顯微鏡觀察之結果顯示細菌可由表皮毛斷裂的傷口（圖一A），氣孔或表皮傷口（圖一B）侵入，表皮細胞有細菌存在，接著細菌在柵狀組織的細胞間隙大量繁殖，並漸蔓延至海綿組織的細胞間隙，下表皮也是充滿大量細菌；在寄主細胞方面，首先寄主細胞彼此分離，寄主細胞內容物變少，葉綠體破壞，許多胞器也消失，細胞成空胞狀，最後在感染點及鄰近細胞均被破壞，細菌充滿整個空間，此時可見細菌湧出表皮細胞外（圖一C），而健康葉片細胞內之細胞核及葉綠體均存在，寄主細胞完整無缺。

掃描式電子顯微鏡（SEM）觀察

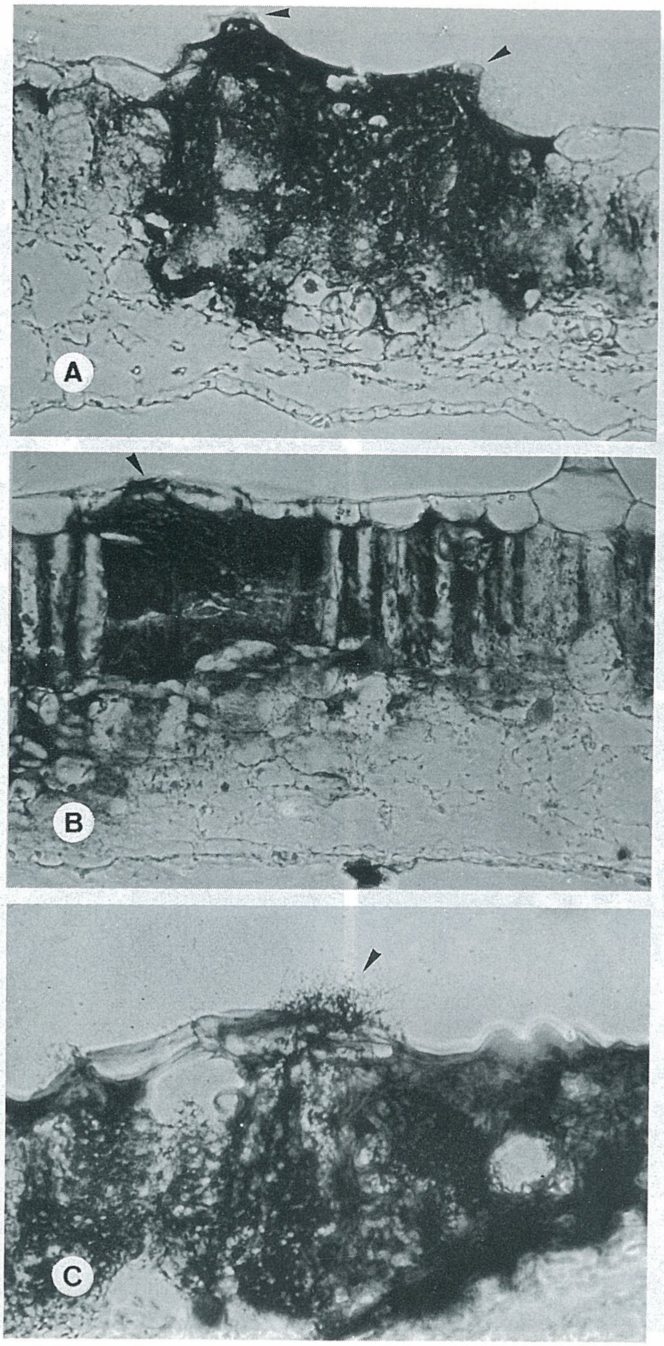
接種後20分可觀察到葉片上細胞凹處，細胞表面，或氣孔附近均有細菌存在，但剛好落在氣孔開口的則很少；接種24小時將植株從濕室中搬出，待葉片水膜乾後再觀察，葉片上仍有細菌但量較少，接種後48小時葉片上菌量更少，但在接種後72小時的葉片上有些氣孔或裂口湧出許多細菌，並已散至附近細胞上（圖二A、B、C），顯示在72小時以前細菌即已從氣孔或裂口大量湧出；接種後96小時所見與72小時相同，細菌一直不斷地從寄主細胞內向外湧出，使得鄰近細胞表面佈滿更多的細菌；接種後120小時，144小時及168小時所見現象均相同，而且有一些表皮毛基部斷裂處湧出大量的細菌，且這些成堆的細菌混雜在纖維狀物質中（圖二C、D），尤其在168小時時，幾乎所觀察的葉片細胞表面均佈滿了細菌，直到接種後192小時，才看到細胞萎縮下陷形成一圓斑狀（圖二E），接著寄主細胞繼續萎縮，細菌也不斷大量湧出（圖二F、G），之後寄主細胞整個壞疽，在壞疽斑上覆滿細菌（圖二H），最後整個寄主細胞瓦解，與對照組未接種之葉細胞顯著不同。

穿透式電子顯微鏡（TEM）觀察

由葉片上的病斑製作之超薄切片，以穿透式電子顯微鏡觀察顯示，細菌在細胞間隙繁殖及蔓延，寄主細胞也發生變化，柵狀組織及海綿組織之細胞因中膠層分解，細胞分開，接著寄主細胞壁變蓬鬆，細菌占據著增加的空隙（圖三A），於寄主細胞壁外出現一些顆粒狀物質，漸漸寄主細胞之細胞膜剝離，向內形成皺褶狀（圖三B），寄主細胞內也有顆粒狀物質存在，並且細胞內容物變稠密（電子密度增加），胞器變形而無法辨識（圖三C），隨後整個細胞質內容物漸稀少，找不到具明顯形狀的胞器，只殘餘一些變形的葉綠體（圖三D），及少數細胞仍可見核外，整個寄主細胞形成近乎空腔狀，寄主細胞瓦解越多，細菌繁殖蔓延的空間就越大，最後整個感染點附近的寄主細胞（病斑形成處）均瓦解，形成的空隙，充滿了細菌。

討 論

植物病原細菌無法直接侵入植物體表面，必需藉由傷口或自然開口等管道進入植物體內[10,13]，本研究以番茄葉片接種Xv後，由SEM觀察，可看到氣孔旁的表皮細胞上覆著細菌，但可能因觀察樣品不夠多的關係，並未找到剛好正掉入氣孔或傷口的細菌。由於接種後置濕室保濕一天，此時葉表會覆著一層水膜，可能有助於氣孔或傷口旁的細菌進入氣孔或傷口內，而造成感染，此由接種72小時後觀察到大量細菌由氣孔或傷口湧出得以證明Xv可由氣孔或傷口侵入番茄葉內。Huang[13]指出一般噴灑接種或風雨散佈後細菌會任意地分佈葉表，但大部份會很快消失，只有靠近或正好在氣孔上的細菌才能造成感染，此現象與我們SEM所見葉表菌量於接種後24及48小時明顯減少相同；另外表皮毛也可作爲細菌侵入的通道，Bashan等人[4]，Schneider及Grogan[21]的報告均指出番茄上的表皮毛是*Pseudomonas syringae* pv. *tomato*的棲息所，也是侵入的重要位置，而Layne[17]也認爲番茄葉上的表皮毛是潰瘍病菌（*Corenybacterium michiganense* subsp. *michiganense*）的感染通道，Gardner及Kendrick[8]認爲Xv可經由斷裂的表皮毛或經由表皮的微小裂口（rifts），侵入果實的表皮，Getz等人[9]也報告，番茄在開花期，其子房上



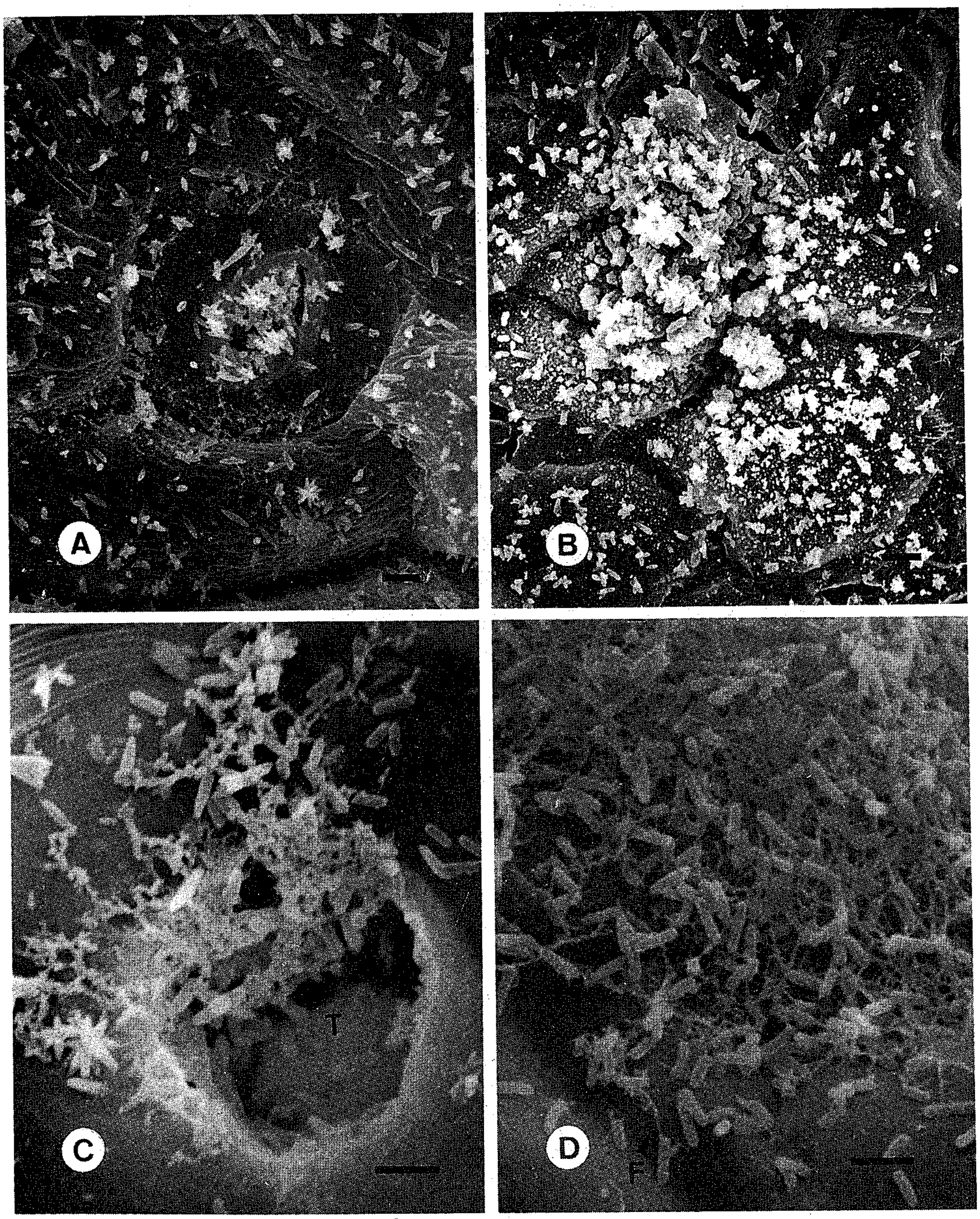
圖一、茄科細菌性斑點病菌感染番茄葉組織之光學顯微鏡觀察

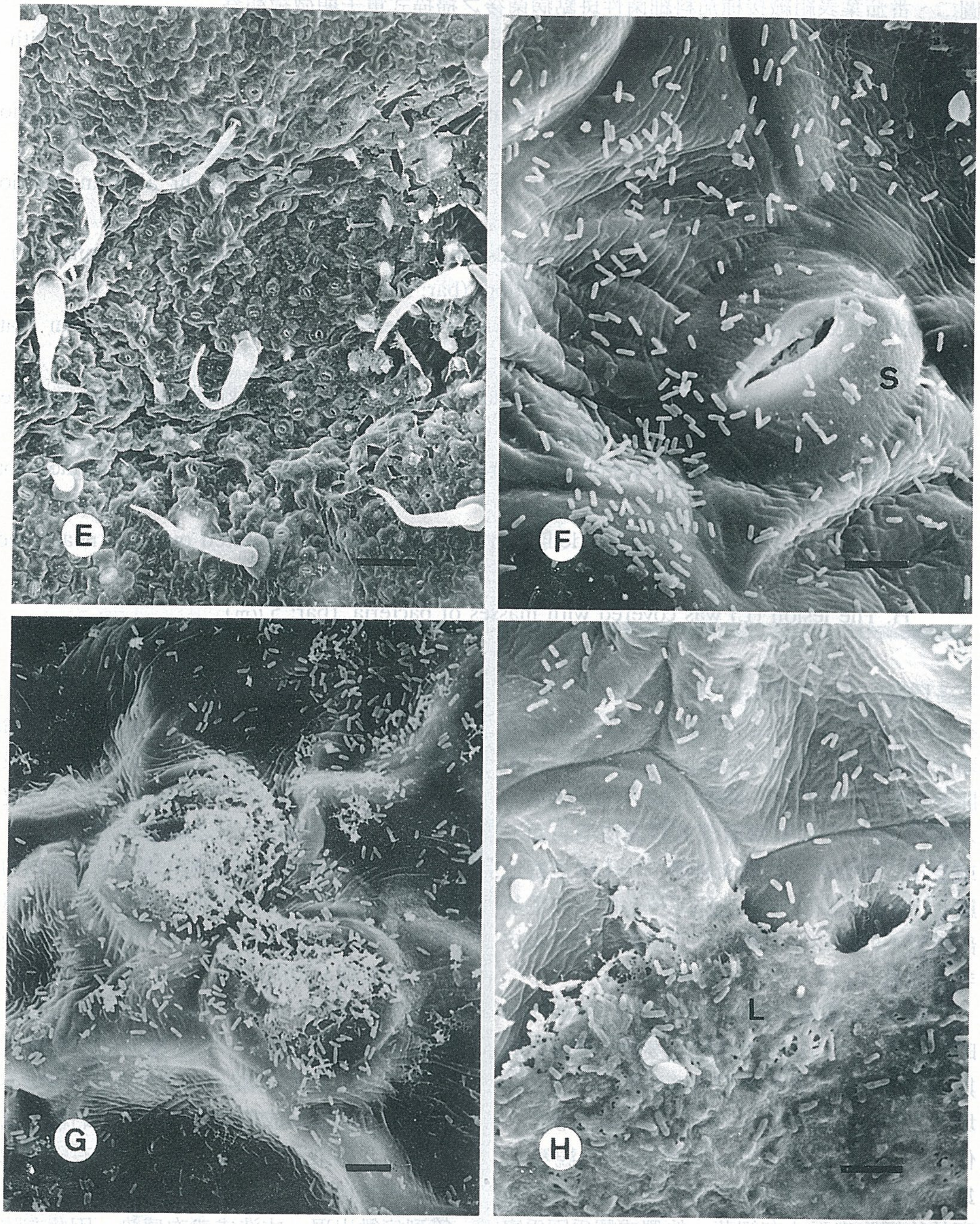
Fig 1. Light microscopy of tomato leaves infected with *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*.

A. The bacterium entered into host cells, through broken trichomes (arrows); the palisade and spongy tissues were disorganized and filled with bacteria.

B. The bacterium entered into host cells through a stoma or wound (arrow); the palisade and spongy tissues were disorganized and filled with bacteria.

C. Bacteria were exuded through the infected tissues to the leaf surface (arrow).


A
B
C
T
D
F


E
F
S
G
H
L

圖二、番茄葉表組織接種茄科細菌性斑點病菌後之掃描式電子顯微鏡觀察

Fig 2. The scanning electron microscopical observation of tomato leaf surfaces inoculated with *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*.

A. Bacteria were exuded through a stoma (S) to the leaf surface 72 hr after inoculation. (bar: 3 μm)

B. Bacteria were excuded through a wound to the leaf surface 72 hr after inoculation. (bar: 5 μm)

C. Bacteria mixed with fibrıllar materials were exuded through a broken trichome (T) to the leaf surface 72 hr after inoculation. (bar: 2 μm)

D. Bacteria exuding through a broken trichome were mixed with masses of fibrillar materials (F). (bar: 2 μm)

E. Formation of a round spot as a result of shrinkage and sinking of the infected leaf surface cells 192 hr after inoculation. (bar: 7.7 μm)

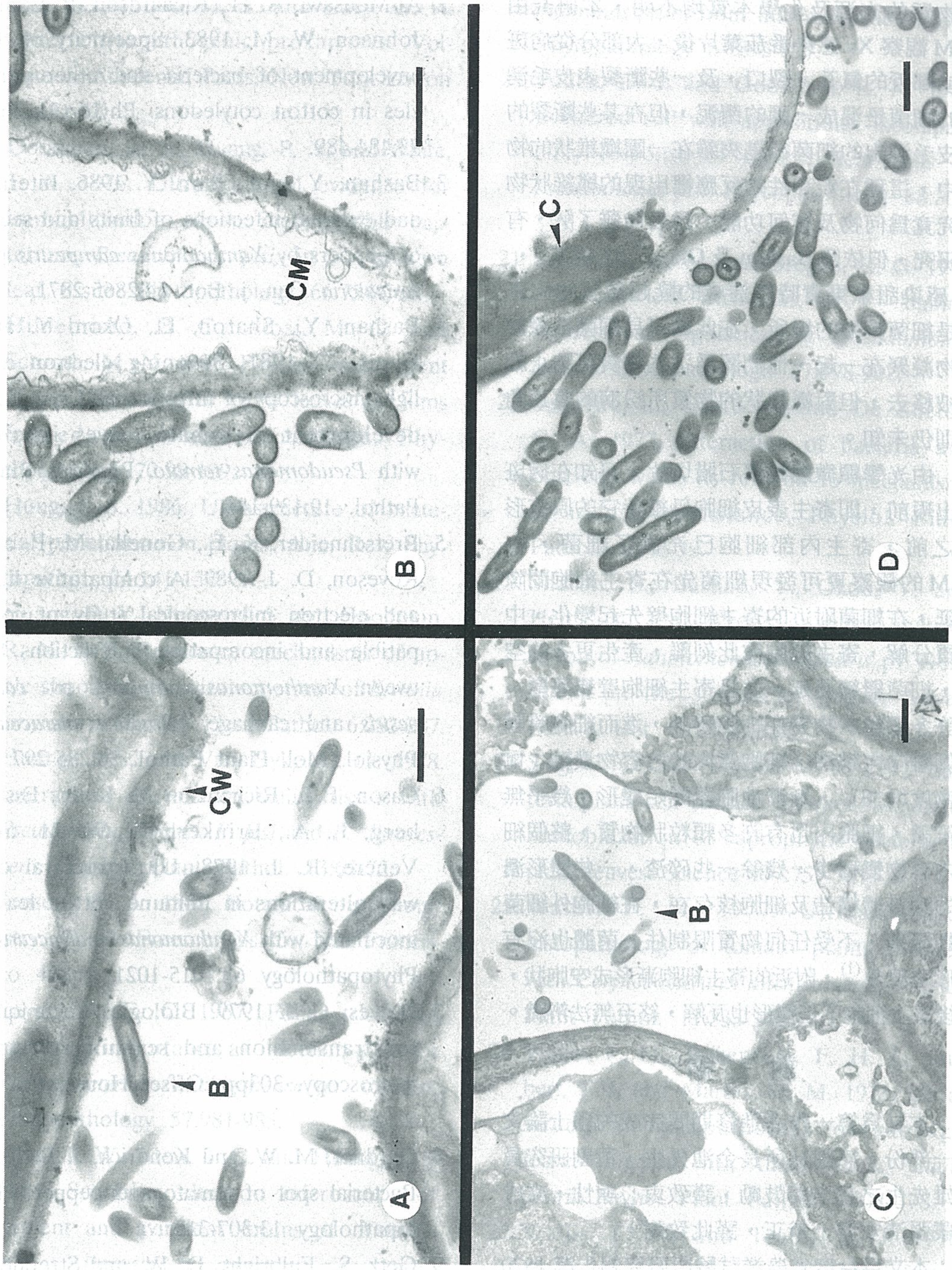
F. Bacteria exuding from a stoma(S) were dispersed on adjacent cells of leaf surface. (bar: 4.5 μm)

G. Numerous bacteria were exuded from stoma and were distributed over the nearby host cells. (bar: 5 μm)

H. The lesion (L) was covered with masses of bacteria. (bar: 5 μm)

有各種表皮毛，在果實生長時，表皮毛易掉落，在表皮毛掉落留下的腫大區域(swollen areas)，若充滿了細菌（*P. syringae* pv. *tomato*），則開著的表皮毛基部，是該細菌感染果實的通道。本研究SEM的觀察常看到有些表皮毛表面，或表皮毛斷裂處，均覆著細菌，由LM觀察也顯示Xv菌充滿表皮毛基部或掉落的表皮毛基部所留下的開口，並順著往下蔓延，因此表皮毛可能是Xv侵入寄主的途徑之一。

由SEM觀察，發現Xv在感染48～72小時以後，一直到寄主表皮細胞萎縮及病斑形成期間，細菌不斷自植物體內湧出外面，包括在壞疽斑中央，氣孔或傷口處都有大量細菌湧出，但Bashan等人[3,4]及Sharon等人[23]的觀察認爲在壞疽位置上沒有細菌存在，只在遠離壞疽斑外的細胞表面才有細菌，他們或認爲因爲寄主細胞死亡，所以細菌也死亡，或認爲壞疽斑周圍的細胞以一種未知的方式抑制細菌繁殖，明顯地與本研究觀察有出入，由SEM圖片更證明，整個壞疽斑上覆滿了菌泥，並散佈到附近的健康組織表面，而石腊切片觀察後期病斑壞疽處，也有大量細菌湧出，與SEM的觀察結果一致。大量湧出的細菌或可作爲二次傳播的主要菌源。根據Getz等人[9]的報告，*P. syringae* pv. *tomato*感染番茄果實時，剛開始細菌聚在果實的表皮毛上，當果實變大時，表皮毛掉落，若有自由水則細菌可侵入掉落表皮毛的開口，並在表皮毛下之細胞繁殖，最後，由於細菌族群不斷增加，在植物體內部形成壓力，於是表皮突起，並破裂湧出細菌，若此時環境條件適合，則斑上的大量細菌可當二次感染源的重要來源，*Miles*等人[19]也報告，在肉眼可見病徵出現前6天，*X. campestris* pv. *pruni*成團或個別從氣孔湧出，而這些細菌在病徵出現之前即可再造成感染，本研究在接種後2～3天一直到病斑形成期間，不斷湧出的細菌也可能是二次感染源的來源，此時只要有雨水飛賤或葉表有自由水存在時，病害極易蔓延，不需等到病徵出現，才造成二次感染，因此在防治上應留意適期防治，Huang及Van Dyke[15]將*P. syringae* pv. *pisi*（非親和性病菌）接種於煙草的癒合組織（callus）後，發現該細菌會被一團網狀的纖維狀物質纏住，而接種*P. syringae* pv. *tabaci*（親和性病菌）於煙草的癒合組織則無此現象，他們認爲這些纖維狀的物質是限制*P. syringae* pv. *pisi*的重要因子，但此纖維



圖三、茄科細菌性斑點病菌感染番茄葉組織之穿透式電子顯微鏡圖片

Fig 3. Transmission electron micrographs of tomato leaves infected with *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* showing: A. loosening of the host cell wall (CW) and location of bacteria (B) in the intercellular space; B. plasmolysis of the affected host cell (CM); C. condensation of cellular contents and disorganization of organelles; D. distortion of chloroplast (C) and disappearance of most of cellular contents. Bar= 1 μm

狀物質的來源及化學本質均不明，本研究由SEM觀察Xv感染番茄葉片後，大部分從病斑處或鄰近的氣孔，裂口，及一些斷裂表皮毛湧出的細菌是混成一團的菌泥，但在某些斷裂的表皮毛湧出的細菌卻是夾雜在一團纖維狀的物質中，這種在親和性的反應裡出現的纖維狀物質究竟爲何物及有何功能，目前尚難了解，有待研究，但依照Bashan及Okon[3]的研究，Xv感染甜椒果實時所造成的隆起瘤狀的病斑處是細菌繁殖的場所，在此處可見細菌被纖維狀物凝聚在一起，他們認爲這些物質可防止細菌被移去，但對纖維狀的物質所扮演的眞正角色則仍未知。

由光學顯微鏡觀察石腊切片，可知在病斑未出現前，即寄主表皮細胞仍維持它的原來形狀之前，寄主內部細胞已充滿了細菌，由TEM的觀察更可發現細菌先在寄主細胞間隙蔓延，在細菌附近的寄主細胞壁先起變化，中膠質分解，寄主細胞彼此剝離，產生更多的空隙，細菌繼續蔓延，並且寄主細胞壁變蓬鬆，有許多顆粒狀物質在細胞壁外，進而細胞質膜也剝離向內皺褶，細胞質內的內容物濃縮（電子密度增加），漸漸地胞器開始變形，幾乎無法辨識，細胞內也有許多顆粒狀物質，整個細胞內容物變稀少，殘餘一些碎渣，一些變形濃密的葉綠體構造及細胞核存在，在細胞外細菌不斷繁殖，不受任何物質限制住，菌體也沒有變形的現象[1]，附近的寄主細胞漸形成空胞狀，最後寄主細胞不但變形也瓦解，終至無法辨識。

謝　　辭

本文爲第一作者進修期間完成的碩士論文之一部份，感謝杜所長金池先生，黃副研究員秋雄先生之栽培與鼓勵，謹致衷心謝忱，文成後蒙張淸安博士斧正，謹此致謝。

本文爲台灣省農業試驗所研究報告第1520號。

引用文獻

1. 黃安利、徐世典、陳脈紀 1982 番茄莖組織與强病原性及弱病原性青枯病菌間之相互作用。植保會刊 24:235-246.
2. Al-Mousawi, A. H., Richardson, P. E. and Johnson, W. M. 1983. Specificity of the envelopment of bacteria and other particles in cotton cotyledons. Phytopathology 73:484-489.
3. Bashan, Y. and Okon, Y. 1986. Internal and external infections of fruits and seeds of peppers by *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*. Can. j. Bot. 64:2865-2871.
4. Bashan, Y., Sharon, E., Okon, Y. and Henis, Y. 1981. Scanning electron and light microscopy of infection and symptom development in tomato leaves infected with *Pseudomonas tomato*. Physiol. Plant Pathol. 19:139-144.
5. Bretschneider, K. E., Gonella, M. P. and Roveson, D. J. 1989. A comparative light and electron microscopical study of compatible and incompatible interactions between *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* and cabbage (*Brassica oleracea*). Physiol. Mol. Plant Pathol. 34:285-297.
6. Cason, E.T., Richardson M. K. Jr., Essenberg, L. A., Brinkerhoff, W. M. and Venere, R. J. 1978. Ultrastructural cell wall alterations in immune cotton leaves inoculated with *Xanthomonas malvacearum*. Phytopathology 68:1015-1021.
7. Dawes, C. J. 1979. Biological techniques for transmission and scanning electron microscopy. 303pp. Offset House, Co. U. S. A.
8. Gardner, M. W. and Kendrick, J. B. 1923. Bacterial spot of tomato and pepper. Phytopathology 13:307-315.
9. Getz, S., Fulbright, D. W. and Strephens, C. T. 1983. Scanning electron microscopy of infection sites and lesion development of tomato fruit infected with *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*. Phytopathology 73:39-43.
10. Goodman, R. N. 1982. The infection pro-

cess. *In* "Mount, M. S. and Lacy, G. H. 1982. Phytopathogenic prokaryotes. Volume 1, Academic Press, New York Lodon" p31-62.

11. Goodman, R. N., Huang, P. Y. and White, J. A. 1976. Ultrastructural evidence for immobilization of an incompatible bacterium, *Pseudomonas pisi,* in tobacco leaf tissue. Phytopathology 66:754-764.
12. Hildebrand, D. C., Alosi, M. C. and Schroth, M. N. 1980. Physical entrapment of pseudomonas in bean leaves by films formed at air-water interfaces. Phytopathology 70:98-109.
13. Hung, J. S. 1986. Ultrastructure of bacterial penetration in plants. Ann. Rev. Phytopathol. 24:141-157.
14. Huang, P. Y., Huang, J. S. and Goodman, R. N. 1975. Resistance mechanisms of apple shoots to an avirulent strain of *Erwinia amylovora.* Physiol. Plant Pathol. 6:283-287.
15. Huang, J. S. and Van Dyke, C. G. 1978. Interaction of tobacco callus tissue with *Pseudomonas tabaci, P. pisi* and *P. fluorescens.* Physiol. Plant Pathol. 13:65-72.
16. Jensen, W. A. 1962. Botanical histochemistry. W. H. Freemenans Co. San Francisco 408pp.
17. Layne, R. E. C. 1967. Foliar trichomes and their importance as infection sites for *Corynebacterium michiganense on* tomato. Phytopathology 57:981-985.
18. Mew, T. W., Mew, I. C. and Huang, J. S. 1984. Scanning electron microscopy of virulent and avirulent strains of *Xanthomonas campestris* pv. *oryzae* on rice leaves. Phytopathology 74:635-641.
19. Miles, W. G., Daines, R. H. and Rue, J. W. 1977. Presymptomatic engress of *Xanthomonas pruni* from infected peach leaves. Phytopathology 67:895-897.
20. Politis, D. J. and Goodman, R. N. 1978. Localized cell wall appositions: incompatibility response of tobacco leaf cells to *Pseudomonas pisi.* Phytopathology 68:309-316.
21. Schneider, R. W. and Grogan, R. G. 1977. Tomato leaf trichomes, a habitat for resident populations of *Pseudomonas tomato.* Phytopathologh 67:898-902.
22. Sequeira, L., Gaard, G. and De Zoeten, G. A. 1977. Interaction of bacteria and host cell walls: its relation to mechanisms of induced resistance. Physiol. Plant Pathol. 10:43-50.
23. Sharon, E., Bashan, Y., Okon, Y. and Henis, Y. 1982. Presymptomatic multiplication of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* on the surface of pepper leaves. Can. J. Bot. 60:1041-1045.
24. Sing, V. O. and Schroth, M. N. 1977. Bacteria-plant cell surface interactions: active immobilization of saprophytic bacteria in plant leaves. Science 197:759-761.
25. Wallis, F. M. 1977. Ultrastructural histopathology of tomato plants infected with *Corynebacterium michiganense.* Physiol. Plant Pathol. 11:333-342.
26. Wallis, F. M., Rijkenberg, F. H. J., Joubert, J. J. and Martin, M. M. 1973. Ultrastructural histopathology of cabbage leaves infected with *Xanthomonas campestris. Physiol.* Plant Pathol. 3:371-378.
27. Wallis, F. M. and Truter, S. J. 1978. Histopathology of tomato plants infected with *Pseudomonas solanacearum,* with emphasis on ultrastructure. Physiol Plant Pathol. 13:307-317.

ABSTRACT

Hseu, S. H.[1], **Hsu, S. T.**[2], **Tzeng, K. C.**[2] **and Tsai, T. W.**[1] 1990. **Light and electron microscopy of tomato leaves infected with *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*.** Plant Prot. Bull. 32:218~228 (1. Departmemt of plant Pathology, Taiwan Agricultural Research Institute, Taichung, Taiwan, R. O. C. 2. Department of Plant Pathology, National Chung Hsing University, Taichung, Taiwan, R. O. C.)

Tomato leaves infected with *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* Xv26 by spray inoculation were observed with light, scanning electron and transmission electron microscopies. Immediately after inoculation, the leaf surfaces were covered with numerous bacteria, however, the number of bacteria decreased after 24 hr. About 48 ~ 72 hr after inoculation, masses of bacteria were found to exude continuously from the base of broken trichomes, wounds or stomata to the leaf surface until the end of lesion development, and eventually the whole lesion was covered with masses of bacteria. The pathogen entered into host cells through broken trichomes, wounds or stomata, and then multiplied in the intercelluar spaces. Infected host cells gradually became separated and their cell wall and organelles were damaged. Plasmolysis and decrease of celluar contents also be observed as time progressive, and eventually the infected host cells were disintegrated.

(Key words: *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria,* tomato leaves, light microscopy, scanning electron microscopy, transmission electron microscopy).